Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. M. Versé.

Ein Fall von cystischer Degeneration der Nieren bei einem Neugeborenen

(Mit einer Abbildung)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT ZU MARBURG

vorgelegt von

Marianne Schroeder
aus Straßburg i. E.

MARBURG-LAHN 1937
DRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 22. Dezember 1937.

Referent: Professor Dr. Versé.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Cysten der Nieren kommen hauptsächlich vor:

1. als Folge von chronischen Entzündungen, besonders der verschiedenen Formen von Schrumpfniere, aber auch in der Gegend von Infarktnarben und bei hydronephrotischer Atrophie. Sie sind selten größer als erbsengroß und treten sowohl in der Rinde wie Marksubstanz auf (Marchand). Niemals kommen sie in sehr großer Zahl vor. Sie können auch ganz fehlen, was für die Mehrzahl der Fälle zutrifft.

2. Als Nierencysten und Cystennieren, wobei Nierencysten, wie schon im Namen liegt, mehr solitäre, oft bis mannskopfgroße Cysten der sonst normalen Niere bedeuten, Cystennieren dagegen „. . . jene Verbildung der Harndrüsen, welche durch eine Vielheit von kleinen oder großen Cysten im Nierengewebe ausgezeichnet ist, gleichgültig, ob dadurch die Niere vergrößert erscheint oder nicht." (Gruber).

Im folgenden handelt es sich hauptsächlich um kongenitale Cystennieren.

Häufigkeit und Vorkommen.

Die reiche Literatur über Cystennieren läßt schon vermuten, daß es sich hierbei um keine allzu große Seltenheit handelt. Allerdings weisen die Statistiken über die Häufigkeit der Cystennieren ziemlich erhebliche Differenzen auf, doch kann man ganz allgemein behaupten, daß dieses Leiden nicht selten ist. Naumann zählte unter 10 177 Sektionen 16 Personen mit Cystennieren, in Mainz wurden unter 3 500 Leichen 8 mit Cystennieren gefunden, und neuerding stellte Pabst Cystennieren in 0,45% der Fälle (das sind 38 Cystennieren bei 8423 Sektionen) fest. Davon entfällt der größte Teil auf Foeten der 2. Schwangerschaftshälfte und Neugeborene (Dunger), und es besteht ein „Häufigerwerden der Erscheinung mit zunehmendem Alter" (Pabst, Dunger). Außerdem soll nach einigen Autoren das männliche Geschlecht häufiger befallen sein als das weibliche (Pabst, Ebstein), nach anderen kommt eine geschlechtsgebundene Disposition nicht in Frage (Lejars, Michalowicz).

Bei einem den Zeitraum von 14 Jahren (1. Januar 1923 bis 31. Dezember 1936) umfassenden Sektionsmaterial des Pathologischen

Instituts Marburg von 4164 Fällen fänden sich 6 mal Cystennieren unter folgenden Verhältnissen:

	Geschlecht	Alter, Größe	Nieren	Leber	Sonstige Mißbildungen
1.	♀ L.-Nr. 136/1924	29 cm langer Foetus	Linksseitige hypoplastische Cystenniere. R. Niere: o. B.		Anencephalus, Rachischisis fere totalis, Lordosis, Palatoschisis. Mesenterium commune, Uterus unicornis, Atresia ureteris sinistri.
2.	♂ L.-Nr. 280/1925	46 cm langer Neugeborener	Enorm vergrößerte beiderseitige Cystennieren	Leber vergrößert u. blutreich	
3.	♂ L.-Nr. 123/1936	47 cm langer Neugeborener	2 vergrößerte Cystennieren	Oberflächl. Lebercysten	
4.	♂ L.-Nr. 170/1934	47 cm langer Neugeborener	Doppelseitige Cystennieren		Atresia rectovesicalis, ureter dexter duplex, ureter sinister cum ductu deferente sinistro communicans. Proc. vaginalis peritonei apertus lateris utriusque. Pes varus. Mesenterium commune.
5.	♀ L.-Nr. 99/1931	47 Jahre	riesig große doppelseit. Cystennieren	Oberflächl. Lebercysten	
6.	♂ L.-Nr. 143/1924	53 Jahre	Doppels. stark vergrößerte Cystennieren	Cystenleber	

Aus unten zu erörternden Gründen zählte ich auch die Häufigkeit der Nierencysten, auch solche in Schrumpfnieren, in der Gegend von Infarktnarben und bei hydronephrotischer Atrophie, da man nicht unterscheiden kann, ob eine Nierencyste in einer der drei letztgenannten Nieren nicht doch angeboren ist.

Unter 4164 Leichen fanden sich 336 mal Nierencysten (d. h. jede 12,4. Leiche besaß solche), deren Träger 212 mal männlichen, 124 mal weiblichen Geschlechtes waren. Das Durchschnittsalter betrug 57,5 Jahre, der jüngste Träger war 48 cm lang, dann folgte ein 6 Monate alter, alle übrigen waren über 24 Jahre.

Die Cysten der Nieren kamen 258 mal nur in einer Niere, 78 mal in beiden Nieren vor, lagen größtenteils unter der Kapsel, seltener in der Rinden- oder Marksubstanz. Außer Cysten in einer oder in beiden Nieren fanden sich solche der Leber 6 mal, der Milz 1 mal.

Wichtig sind ferner die Fälle, in denen ortsfremde Gewebe in die Nierensubstanz eingestreut oder abnorme Gewebsmischungen entstanden waren, z. B. folgende: 1. beide Nieren enthielten Cysten, die rechte wies eine linsengroße Einlagerung von Nebennierengewebe auf, 2. beide Nieren besaßen mehrere Cysten, die linke außerdem ein Markfibrom. Interessant ist der 3. Fall, in welchem die rechte Niere eine Cyste und eine stecknadelgroße Lipombildung, die linke eine Cyste und eine Fibrombildung aufwies. Versprengtes Nebennierengewebe war ein mehrfacher Befund.

Auch Adenome der Nieren kamen mit Nierencysten zusammen vor, zuweilen so verteilt, daß die eine Niere die Cysten, die andere sonst normale das Adenom enthielt. Diese Verhältnisse fanden sich teilweise auch bei den Fibromen.

Schließlich kamen noch kleinere Mißbildungen der Nieren selbst vor. 1. Die linke Niere enthielt eine Cyste und ein doppeltes Nierenbecken und zwei Ureteren. 2. Beide Nieren hatten Cysten und besaßen doppelte Nierenbecken und Ureteren.

Vergleicht man nun die Verhältnisse bei Cystennieren und Nierencysten miteinander, so fällt zunächst ein Unterschied zwischen beiden auf: die Träger der Cystennieren sind meist Neugeborene, die der Nierencysten Erwachsene zwischen 50—60 Jahren. Die Ursache hierfür liegt darin, daß ausgeprägte Cystennieren auf die Dauer oder von Anfang an nicht mit dem Leben vereinbar sind, während einzelne Cysten der Nieren klinisch keine Erscheinungen zu machen brauchen. Die Aussichten der mit Nierencysten Behafteten, alt zu werden, sind — was die Nierenfunktion anbelangt — daher sehr groß, umgekehrt bei den Cystennierenträgern, obwohl auch hier latente Formen vorkommen und ausnahmsweise einmal ein sehr hohes Alter erreicht werden kann. Die Nierencysten stellen bei der Sektion einen zufälligen Nebenbefund dar, die Cystennieren meist die Todesursache. Da nun mehr alte als junge Menschen sterben, so erhebt man den Nebenbefund der Nierencysten häufiger bei ersteren als bei letzteren. In den übrigen Verhältnissen sind sich Nierencysten und Cystennieren aber sehr ähnlich, ja, man kann sagen, daß sie nur graduell verschieden sind, ihrer Aetiologie nach aber völlig gleich sein können. Dafür sprechen folgende Tatsachen: 1. Bei beiden können sich Cysten auch in anderen Organen und Geweben finden. (2. Beide kommen besonders häufig mit Kleinhirncysten zusammen vor. Gruber). 3. Bei beiden bestehen auch noch andere körperliche Mißbildungen, bei der Cystenniere in großem Ausmaß, bei den Nierencysten meist in der Gegend von Nierenbecken und Ureteren. 4. Bei beiden kommen die cystischen

Verbildungen doppelseitig vor, bei der Cystenniere fast stets, bei den Nierencysten nicht selten. 5. Bei beiden sind Einlagerungen von ortsfremden Gewebsteilen zu beobachten. 6. Bei beiden wird das männliche Geschlecht am häufigsten betroffen.

Aus der Literatur lassen sich weitere Beweise erbringen. Lust fand z. B. bei einem Individuum in der einen Niere eine einzige Cyste, während die andere eine typische Cystenniere war. Es ist ferner „wichtig, daß grundsätzliche Unterschiede in der Natur des Inhalts von einkammerigen oder mehrkammerigen Nierencysten, von cystischen Nierenadenomen, und von Cystennieren nicht zu bestehen scheinen". (Gruber). Ein weiterer Beweis ist die isoliert vorkommende cystische Verbildung nur eines einzigen Renculus der Niere, wie sie verschiedentlich beschrieben worden ist. Diese stellt sozusagen das Bindeglied zwischen einzelnen Nierencysten und einer vollkommenen Cystenniere her. Letztere sind nach der heutigen Ansicht beide auf entwicklungsgeschichtliche Entgleisung zurückzuführen (s. u. Kampmeier usw., nur daß Nierencysten meist oberflächlich liegen, nicht zentral im Parenchym, wie sie es nach der Kampmeierschen Theorie tun sollten). Man darf heute mit Ruckert annehmen: „Zwischen Cystennieren hochgradiger Natur und den solitären Nierencysten besteht eine kontinuierliche Reihe". Aus diesem Grunde habe ich in der Einteilung Cystennieren und Nierencysten unter einem Punkte zusammengefaßt, nicht — wie Marchand — getrennt. Es ist aber noch fraglich, ob die ganze Einteilung in dysontogenetisch und anders entstandene Cysten zu Recht besteht, denn Ruckert erklärt die Entstehung aller Cysten dysontogenetisch. Diese Theorie ist in Anbetracht der großen Häufigkeit der Nierencysten auch nicht ganz unwahrscheinlich. Eine z. B. in einer Schrumpfniere vorkommende Cyste könnte ebenso gut dysontogenetisch wie als Folge der Schrumpfniere entstanden sein, denn kongenitale Nierencysten sind ja kein seltener Befund. Nach Lubarsch sollen sich Cysten bei 50% aller Nieren von Neugeborenen bis 1½Jährigen finden, und Ruckert beobachtete ebenfalls bei 19 wahllos herausgegriffenen Neugeborenen- und Fetalnieren bei mikroskopischer Untersuchung 10 mal Cysten der Nieren. Es steht aber darum doch noch nicht fest, daß alle Cysten der Nieren angeboren und dysontogenetisch entstanden sind.

Klinische Bedeutung der Cystenniere.

Angesichts der Tatsache, daß die Cystenniere kein seltener Befund ist, gewinnt ihre klinische Bedeutung an Wichtigkeit. Betrachtet man zunächst einmal die kongenitale Cystenniere bei Erwachsenen und Kindern, so erscheint es nicht verwunderlich, daß die in ihrem funktionsfähigen Parenchym reduzierten Organe einen locus minoris resistentiae darstellen. So ist es schon mehrfach beschrieben worden, daß Cystennieren vereitern bei Affektionen, die gesunde Nieren spie-

lend überwinden. Sehr häufig werden auch die immer weiter cystisch entartenden Nieren eines Tages insuffizient. Es kommt zu Urämie und Exitus. Urämie kann aber auch dann auftreten, wenn die Cystennieren durch eine hinzutretende Infektion stärker belastet werden als normalerweise oder, wenn eine der durchweg doppelseitig auftretenden Cystennieren irgendwie von ihrer Funktion ausgeschaltet wird und die andere Cystenniere kompensatorische Arbeit leisten soll. E. Meyer beschreibt einen solchen Fall, in welchem ein neunjähriges Kind nach Diphtherie auf dem Wege der Besserung plötzlich eine Urämie bekommt. Ursache: rechts lag eine Cystenniere vor, links fehlte jede Funktion infolge einer ausgedehnten Nephritis. Ganz ähnlich liegt ein Fall von Gridnev: Bei einer 39jährigen Frau wurde wegen Beschwerden einer Cystenniere die Nephrektomie ausgeführt, da die andere Niere scheinbar völlig intakt war. Dieses Vorgehen rief in der restierenden Niere, die doch eine Cystenniere gewesen war, eine Exazerbation der Cystenbildung hervor. Die Frau starb an Urämie. Ferner beobachteten plötzliches Insuffizientwerden von bis dahin gut funktionierenden Cystennieren Anglada im Verlauf eines Gesichtserysipels, Lubarsch bei eitriger Appendicitis. An und für sich benigne arteriosklerotische Vorgänge wirken sich an Cystennieren schlimmer aus als an normalen. Vor allem sind Cystennieren wegen ihrer Größe und bei größeren Cysten derselben wegen ihres unelastischen Blaseninhaltes für geringe Traumen, welche den Leib treffen, äußerst exponiert (Lubarsch).

Die Länge einer Cystenniere ist bis zu 30 cm befunden worden, das Gewicht zweier solcher Nieren zusammen kann 3000—3500 g betragen (Kaufmann), jedoch können Cystennieren auch in seltenen Fällen kleiner sein als normal. Die Größe derselben ist unabhängig vom Alter ihres Trägers.

Johnson beschreibt Ruptur einer Cystenniere durch Fall von der Treppe. Durch derartige exogene Traumen kann es infolge intrarenaler Blutungen zu einer solchen Vergrößerung der Nieren kommen, daß diese zu einem Darmverschluß führt. (Fälle von Bisselik und von Versé.) Auch während der Gravidität können Cystennieren der Frau gefährlich werden. Beim Neugeborenen vermögen enorm große Cystennieren die Respiration durch Druck gegen das Zwerchfell zu beeinträchtigen.

Die klinische Bedeutung der Cystennieren macht sich aber auch am intrauterinen Organismus nach verschiedenen Richtungen geltend. Hanau betont die intrauterine Dickenzunahme des rechten Ventrikels, der der Stauung des großen Kreislaufs entgegenarbeiten muß. Hier hypertrophiert also der rechte Ventrikel (er war in dem von Hanau beschriebenen Fall $1^1/_2$ mal so dick wie der linke), weil dies den embryonalen Kreislaufverhältnissen entspricht. Eine weitere Bedeutung der stark vergrößerten Cystennieren liegt in der Tatsache, daß sie durch Raumbeengung die Entwicklung der Nachbarorgane beeinträchtigen können. — Was die Mutter anbetrifft, so machen

sich an ihr bei zu geringer oder fehlender Funktion der Cystennieren des Foeten niemals Anzeichen einer Urämie bemerkbar. Der Foetus selbst wird durch die Mutter entgiftet, und somit sein Leben intrauterin garantiert.

Die häufigste Komplikation von Cystennieren überhaupt stellt aber die Geburt der damit behafteten Foeten dar. Zu diesem wichtigen Kapitel — die Cystenniere als Geburtshindernis — möchte ich einige Fälle der Literatur anführen, besonders auch deshalb, weil der unten zu beschreibende Fall hierher gehört.

Es gibt Fälle, in denen die Cystennieren kein oder kein ernstliches Hindernis bei der Geburt darstellen und von da ab alle Uebergänge bis zum schwersten Geburtsverlauf. Dieser ist abhängig 1. von der absoluten Größe der Cystenniere (diese kann ja sogar kleiner sein als normal), 2. von der Beschaffenheit der mütterlichen Geburtswege. Im folgenden handelt es sich stets um vergrößerte Nieren. Schlenzka zitiert z. B. Virchow, der den Fall einer 42jährigen Mehrgebärenden beschreibt, die ein 8 Monate altes Kind mit doppelseitigen, vergrößerten Cystennieren ohne Hilfeleistung im Walde geboren haben will. Ein ebenso leicht verlaufender anderer Fall ist auch von Virchow erwähnt: Eine Frau hatte eine Sturzgeburt, obwohl das Kind zwei Cystennieren besaß von je 7 cm Länge und 4,5 cm Breite. Bei einer 4para erlebte Moreau die Spontangeburt eines 9 Monate alten Mädchens, das 2 vergrößerte Cystennieren besaß und 30 Stunden nach der Geburt starb. Schlenzka beobachtete bei einer 4para die rechtzeitig eintretende Geburt eines Kindes mit Cystennieren, die sich nur durch die längere Dauer von 3 vorhergehenden normalen Geburten unterschied. Schulz erwähnt die sehr leichte Geburt eines Kindes mit doppelseitiger Cystenniere.

Einen auch nicht sehr schweren Fall zitiert Pabst: „Bauch (des Kindes) fast völlig erfüllt von 2 faustgroßen Gebilden, welche den Nieren entsprechen. Beim Durchtritt des dicken Leibes geringer Dammriß der Mutter."

Sehr häufig genügt die Extraktion, um das Kind vollends zu entwickeln, wenn nach der Geburt des Kopfes oder von Kopf und Brust der Rumpf nicht nachfolgen will. Im Fall von Pappenheim war die Geburt des Kindes bis zum Nabel normal, dann stockte sie. Durch seitliche Wendung und Extraktion wurde die Geburt beendet. Nach Schlenzka kam eine Erstgebärende zur rechten Zeit nieder. Nach Geburt des Kopfes zögerte das Nachfolgen des Rumpfes. Schließlich gelang die Extraktion. Osiander leitete in einem Fall bei vorliegendem kindlichen Steiß einen Fuß herab, weil die Wehen erfolglos blieben. Das Herableiten des zweiten Fußes gelang nicht wegen des ungewöhnlichen Umfanges des kindlichen Leibes, wohl aber schließlich die Extraktion an einem Fuß, wobei das Kind starb. Nach Kanzow war die Extraktion des bis zur Brust, nach Oesterlen die des bis

zum Bauch, nach Siebold die des nur mit dem Kopfe bereits geborenen Kindes endlich von Erfolg, im letzten Fall nach Lösung der Arme. In einem Fall von Duffey gestaltete sich die Extraktion bei vorliegenden Füßen äußerst mühsam. Nach Brakemann ließ sich der Rumpf eines totgeborenen Kindes mit 2 übermannsfaustgroßen Cystennieren nur mit Mühe extrahieren (1. Schädellage), und ebenso schwierig war im Fall von Busse die Extraktion einer in Fußlage geborenen Zwillingsfrucht, deren Nieren kleinfaustgroß waren.

In den schweren Fällen genügt aber die Extraktion nicht, um die Geburt zu beendigen, und nur die Evisceration kann Hilfe schaffen. Als typisches Beispiel möchte ich einen von Busse zitierten Fall erwähnen: als der kindliche Kopf im Beckenausgang stand, hörten die Wehen wie abgeschnitten auf. Darauf wurde der Kopf mit der Zange entwickelt, aber bei einem kräftigen Zug abgerissen. Nach ausgeführter Wendung auf beide Füße und Zug an denselben rissen sie ab wie der Kopf. Nun wurde die Bauchhöhle eröffnet, die Nieren manuell zerkleinert, und die Extraktion mit Erfolg angeschlossen. Aehnlich liegt ein Fall von Henning. Auch hier riß der Kopf bei Extraktionsversuchen ab, und der linke Arm löste sich im Schultergelenk bei derselben Gelegenheit. Die Wendung auf die Füße blieb erfolglos. Nach vollendeter Evisceration brachte man die Extraktion nach einer Stunde vergeblicher Mühe zustande. Der eine Nierentumor war dabei aus dem kindlichen Abdomen in den Uterus gequetscht worden und wurde nach einer Viertelstunde spontan geboren. Das Kind hatte eine Länge von nur 41 cm. Glang konnte bei einem nach Evisceration geborenen Kinde außer Cystennieren einen vollständigen Situs inversus feststellen. Andere hierher gehörige Fälle von Kindern mit Cystennieren, die erst nach Evisceration entwickelt werden konnten, sind beschrieben von Lannelongue bei einem 8monatlichen Foeten, von Mansa — hier wurden Kopf und Arme vorher ausgerissen —, von Andrae, Bouchacourt, Voß — in diesem Fall mußten Brust und Bauchhöhle eviscériert werden —, Hoering — hier mußten Kopf und Brust des abgestorbenen Kindes entfernt, der Bauch eröffnet und die Nieren herausgenommen werden —, und von Henner.

Zuweilen ist neben der Größe der Cystennieren ein mit diesen vorkommender Ascites an dem beträchtlichen Leibesumfang des Kindes schuld, ja, er kann allein das Geburtshindernis ausmachen, wenn die Cystennieren normal oder kleiner als normal groß sind. Vogt berichtet über die Geburt bei einer 2 para im 5.—6. Monat, deren Leibesumfang dem des 8. entsprach. Es handelte sich um eine Fußlage. Nach vergeblichen Extraktionsversuchen wurde durch Punktion des kindlichen Bauches, dessen Umfang 53 cm bei 30 cm Körperlänge betrug, eine Menge seröser, gelblicher Flüssigkeit entleert. Neben 2 Cystennieren lagen noch andere Mißbil-

dungen vor. Ebenso erwähnt Galabin Ascites bei linksseitiger cystischer Degeneration der Niere und anderen Mißbildungen bei einem 7monatigen Zwilling. Schatz beschreibt ebenfalls Ascites bei Vorhandensein nur einer cystisch degenerierten Niere.

Viel seltener begegnet man mehreren Geburten von Kindern mit Cystennieren bei derselben Frau. Der oben beschriebene Fall von Glang war wahrscheinlich nicht das erste Kind mit Cystennieren, welches die betreffende Frau gebar, denn diese hatte früher schon einmal eine Frühgeburt des 8. Monats mitgemacht, bei welcher der Foetus mit aufgetriebenem Leib und in Beckenendlage zur Welt kam. Er lebte nur ganz kurz. Auch dem Fall von Schatz ging eine Geburt eines 7monatigen Foeten mit Klumpfuß ohne Geschlechtsteile und mit stark aufgetriebenem Leib voraus. Auch hier werden Cystennieren vorhanden gewesen sein.

Ganz sichere zweimalige Entbindung derselben Frau von Mißgeburten mit vergrößerten Nieren ist von Brückner mitgeteilt worden. Nach zwei normalen Geburten kam die Frau zum 3. Male nieder. Das Kind lebte und befand sich in Gesichtslage. Allem Anschein nach hätten 2—3 Wehen genügen müssen, das Kind zur Welt zu befördern, aber die Geburt stockte. Secale cornutum blieb erfolglos. Darauf wurde der Kopf mit der Zange herabgeholt. Das Kind starb dabei und die Zange wurde abgenommen. Der Kopf zog sich daraufhin von selbst in das Becken zurück. Nach verschiedenartigen Extraktionsversuchen und erfolgloser Evisceration wurden Kopf und Arme abgetrennt, auf die Füße gewendet und schließlich extrahiert, nachdem durch den gewaltigen Zug und Druck die Nieren aus dem Leibe gequetscht worden waren. Auf diese Geburt folgten später drei normale Geburten und zuletzt noch eine durch ein Kind mit Cystennieren und andere Mißbildungen erschwerte Geburt. Nach Wolff gebar eine Frau zweimal Kinder mit vergrößerten Cystennieren und zwar innerhalb von 11 Monaten. Das zweite Kind hatte außer Cystennieren noch einen Hydrocephalus und andere Mißbildungen. Virchow berichtet über die Geburten von 4 Geschwistern mit Cystennieren. Nach 4 normalen Geburten erfolgte die 5. im 8. Monat. Das Kind kam in Steißlage zur Welt, und obwohl das Kind sehr klein war, dauerte die Geburt sehr lange. Das Kind starb nach der Geburt. In seinem Leib konnten zwei große harte Geschwülste getastet werden. Eine Sektion fand nicht statt. Auch die nächste Geburt dauerte sehr lange. Das mit der Zange entwickelte Kind starb nach der Geburt. Es waren wieder 2 große Tumoren im Bauch des Kindes fühlbar. Keine Sektion. Die nächste und langdauernde Geburt erfolgte spontan, wobei das Kind starb. Die Sektion ergab 2 Cystennieren. Auf eine normale Geburt folgte wieder eine langdauernde mit totem Kind. Die Sektion deckte 2 Cystennieren von der Größe von Erwachsenennieren auf. Singer beschreibt end-

lich sogar 5 Geburten von Geschwistern mit Cystennieren. Bei der ersten Geburt fand eine äußerst schwierige Extraktion statt. Aeußerlich konnten 2 Tumoren in der Nierengegend getastet werden. Keine Sektion. Auch bei der 4., einer Zangengeburt, bereitete der aufgetriebene Leib Schwierigkeiten. Die Sektion ergab doppelseitige Cystenniere. 7. Geburt: Hierbei wurde ein Kind mit mäßig aufgetriebenem Leibe durch die Hebamme aus einer Kopflage entwickelt. Das Kind starb nach der Geburt. Die 10., wieder durch eine Hebamme geleitete Geburt, verlief sehr schwer, da das in Steißlage befindliche, bereits abgestorbene Kind ein stark ausgedehntes Abdomen besaß. 13. Geburt: Kind in Beckenendlage. Das Abdomen wurde eröffnet und die Nieren soweit gelockert, daß sie verschieblich waren, die Extraktion angeschlossen, wobei die Oberschenkel abrissen. Diese Frau hatte also abwechselnd ein Kind mit vergrößerten Nieren und 2 gesunde Kinder geboren.

Carbonnel beobachtete einen Fall, in welchem beide Zwillinge doppelseitige Cystennieren besaßen.

Geburtserschwerung durch Cystennieren ist auch bei Tieren beschrieben worden. Hermenier konnte bei einem durch Embryotomie zur Welt gebrachten Kalbe zwei Cystennieren von 4 Mannskopfgröße feststellen.

Zum Schluß wären noch die Lageanomalien der Kinder mit Cystennieren zu betonen. A. Henning sagt dazu: „Ganz erheblich vermehrt sind die Querlagen, die mehr als 10% betragen und die Beckenendlagen, deren Prozentsatz gar auf 25 steigt. Diese auffällige Haltung der Frucht läßt sich wohl zwanglos dadurch erklären, daß der Schwerpunkt der Frucht, der früher doch hauptsächlich nach der Gravitationstheorie durch den Kopf bestimmt wurde durch den Tumor und die Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen (Hydramnion und Ascites von seiten der Frucht häufig) mehr nach dem Beckenende zu verschoben wurde."

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen gehe ich zur Besprechung meines Falles über.

Die Kindsleiche wurde dem pathologischen Institut Marburg von Herrn Dr. Roeder aus Sachsenberg mit folgendem klinischen Bericht überwiesen.

„Das Kind war geboren bis zu den Brustwarzen, der Kopf braunrot verfärbt. Erste Schädellage. Geburtsverlauf bis dahin normal, der jetzige Zustand seit etwa 20 Minuten. Die Versuche der Hebamme, das Kind über die Symphyse zu entwickeln, waren vergeblich. Die Arme des Kindes waren durch die Hebamme schon vorgeholt. Ich entwickelte dann die schon abgestorbene Frucht unter starker Belastung des Dammes . . ."

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (L.-Nr. 123/36).

„Außenbefund (Körpergewicht 3500 g, Länge 47 cm): ... Leiche eines männlichen Totgeborenen mit den Zeichen der Reife . . .

Der Leib ist außerordentlich stark aufgetrieben, in Nabelhöhe hat er einen Umfang von 43 cm. Bei der Palpation tastet man sowohl vorn wie auch von der Seite in beiden Flanken eine deutliche Resistenz. Die unteren Extremitäten sind stark im Kniegelenk gebeugt und nach außen rotiert, so daß die Fußflächen einander zugekehrt sind... Das Herz ist größer als die rechte Leichenfaust. Nach Eröffnung der Bauchhöhle erkennt man zunächst die Leber, die den Rippenbogen um 4,5 cm überragt. Zu beiden Seiten des Abdomens liegen etwa kleinfaustgroße, cystische Gebilde, die sich prall elastisch anfühlen. Ueber das linke zieht das absteigende Colon weit emporgedrängt hinweg. Im übrigen sind die Darmschlingen durch diese beiden Cystenbildungen zur Mitte hin zusammengeschoben... An der Oberfläche der Leber erkennt man neben einer dunkelroten, unregelmäßigen Fleckung kleine, bindegewebige Bälkchen im Parenchym und auch eine kleine Cystenbildung. . . Rechte Niere 9 cm lang, linke Niere $8^1/_2$ cm lang. Ureter und Urethra durchgängig, Blase leer." (Vgl. Abbildung).

Die Organe des Kindes wurden nicht in der üblichen Weise seziert, da das Präparat zu Sammlungszwecken aufbewahrt werden sollte.

Makroskopisches Verhalten der Nieren:

Nach der Härtung wurden die Nieren in der gewöhnlichen Weise aufgeschnitten. Die ganze rechte und linke Niere war durchsetzt von größeren und kleineren Cysten bis zu Erbsengröße, zwischen denen nur noch ganz vereinzelt Nierengewebe zu erkennen war. Die Cysten im Bereich der Rinde waren kleiner, mehr länglich, flaschenförmig, die der Marksubstanz größer und rundlich oval. Die Marksubstanz erschien gegenüber der Rinde stark verbreitert.

Von jeder Niere wurden Serienschnitte angefertigt und mit Hämotoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt, teilweise auch mit Resorzin-Fuchsin.

Histologisches Verhalten:

Was bei Betrachtung der linken Cystenniere zunächst auffällt, das ist das Vorhandensein von Cysten in Mark und Rinde. Was auch auffällt, aber in geringerem Maße, das ist die Bindegewebsvermehrung in diesen beiden Partien. Da die Veränderungen, die Rinde und Mark betreffen, in diesen beiden Abschnitten aber doch voneinander abweichen, so bespreche ich Mark und Rinde einzeln.

Rinde:

1. Cysten. Die Rindencysten haben längliche, schmale, oft flaschenförmige Gestalt. Ihre Längsachsen laufen parallel einer von der Rinde zum Hilus ziehend gedachten Achse. Zum Teil grenzt Cystenwand direkt an Cystenwand oder ist nur durch spärliches Bindegewebe davon getrennt, meist liegen schmale oder etwas breitere Bindegewebsstreifen dazwischen. Die Cysten sind ausgekleidet

mit niedrigkubischem bzw. plattem einschichtigem Epithel. Kleinste Cysten enthalten auch kubisches Epithel. In der Aufsicht auf die Cystenwände fallen die großen hellen blasigen, meist rundlichen bis ovalen Kerne der Zellen auf. Kernkörperchen sind deutlich sichtbar. Das Protoplasma der Zelle erscheint nicht homogen, sondern wie in sich selbst granuliert. Die Form der Zellen ist eine fünfkantige, sie färben sich meist schwach oxyphil. Kernteilungsfiguren waren nirgend zu entdecken. An vereinzelten Cysten hat sich das Epithel teilweise von der bindegewebigen Unterlage losgelöst und ragt in das Innere der Cyste hinein, aber niemals der ganze Epithelschlauch. Oft glaubt man, Epithelwucherungen an den Cystenwänden feststellen zu können in Form von soliden Epithelzapfen, die in das Lumen hinein vorspringen, oder das Epithel wird plötzlich an einer Stelle der Wand mehrschichtig. Solide Epithelhaufen scheinen auch im Bindegewebe zu liegen. An Hand von fortlaufenden Zeichnungen von Serienschnitten konnte ich aber feststellen, daß es sich hierbei stets um Tangentialschnitte handelte, d. h. daß an diesen Stellen nur die Wand und nicht das Lumen der Cyste, bzw. ein kleinerer Teil des Lumens und ein größerer Teil der Wand getroffen war. Die in das Lumen von großen Cysten ohne trennendes Bindegewebe zuweilen vorspringenden kleinen Cysten machten den Eindruck von Sekundärcysten, die sich aus den großen, den Primärcysten entwickelt hatten. Solche „Tochtercysten" in bzw. an der Wand von großen Cysten fanden sich massenhaft. Zugleich ließ sich nach den Zeichnungen feststellen, daß außer Cysten, d. h. in sich abgeschlossenen Hohlräumen, auch zum Teil nur dilatierte Harnkanälchen vorhanden waren, d. h. wahrscheinlich nur Abschnitte von solchen, da wohl keines bis zur Ausmündung auf der Papille durchgängig ist, schon weil im Mark keine normalen Sammelröhren vorkommen. Außerdem zeigten die Zeichnungen, daß zunächst weit auseinanderliegende, durch viel Bindegewebe getrennte Cysten, häufig zu einer großen Cyste zusammenfließen. Ob diese Stellen der Einmündung von Harnkanälchen niederer Ordnung in solche höherer Ordnung entsprechen, läßt sich nicht mehr entscheiden. Nebeneinandergelegene Cysten scheinen oft miteinander zu verschmelzen, das beweisen die zahlreichen stehengebliebenen Reste von Scheidewänden in großen Cysten. Diese muten oft wie papilläre Vorsprünge des Bindegewebes in das Lumen hinein an. Ein Teil der Cysten ist sicher von Glomeruluskapseln ausgegangen, denn man trifft massenhaft kleinere Cysten mit wandständigem Glomerulus, der je nach der Größe der Cyste normal groß und blutgefüllt oder zusammengedrückt und blutleer erscheint. In den mittelgroßen und ganz großen Cysten fehlt er stets. Entweder ist er hier bereits druckatrophisch geworden, oder diese Cysten nehmen ihren Ursprung von Harnkanälchen. Wahrscheinlich kommt beides nebeneinander vor. Die Markcysten z. B. können ja schon gar nicht von Bowmanschen Kapseln ausgehen, sondern nur von Sam-

melröhren, weshalb man in der Rinde einen analogen Vorgang in dem Sinne annehmen darf, daß hier auch Cysten von den Harnkanälchen aus entstehen.

Der Inhalt der Cysten besteht aus fibrinartigen Fäden, leuchtend roten, homogenen Körperchen, vereinzelten, meist zusammengesinterten Erythrozyten, ganz selten aus abgestoßenen Epithelien. Die meisten Cysten erscheinen im Schnitt leer oder zum ganz geringen Teil mit den Fäden gefüllt.

2. Bindegewebe. Im allgemeinen ist dasselbe in der Rinde zart und feinfaserig, besonders ausgesprochen in den zentraleren Partien derselben. Es ist nicht sehr gleichmäßig, sondern bald kernarm und stark gequollen, bald mäßig kernreich und fest, und ebenso unregelmäßig verhält sich die Zahl der Fasern. Ein Teil des Bindegewebes umgibt einzelne Cysten oder Gruppen von solchen, wobei erst jede einzelne Cyste, dann die ganze Gruppe dieser einzelnen Cysten umscheidet wird, in konzentrischen Schichten. Zwischen mehreren derartig begrenzten Gruppen zeigt das Bindegewebe keine gesetzmäßige Anordnung. Dieses Bild findet sich seltener und in nicht so ausgeprägtem Maße wie im Mark. Außerdem ziehen feine Stränge elastischen Gewebes von der Kapsel her zwischen den Renculis in die Rindensubstanz hinein. Wenige von der Marksubstanz herkommende elastische Fasern reichen bis in die Rinde, die meisten biegen mit den größeren Gefäßen zwischen Rinde und Mark in horizontaler Richtung ab. Auch die elastischen Schichten bilden zum Teil konzentrische Schichten um einzelne Cysten herum; zwischen den einzelnen so umgebenen Cysten liegt das elastische Gewebe in nicht gesetzmäßiger Anordnung, um dann wieder einen ganzen derartigen Bezirk mit einem Wall konzentrischer Schichten einzugrenzen. Während es sich also im ganzen wie das übrige Bindegewebe verhält, trifft man hier häufiger auf Stellen, wo der äußere Wall nicht ganz geschlossen ist. Im Bindegewebe fielen einige, nicht sehr reichliche Gruppen von runden Zellen auf, sowie reichlich Kapillaren, die mit Blut prall gefüllt waren. Die interstitiellen Blutextravasate, die hier bedeutend reichlicher waren als im Mark, sind sicher als bei der schwierigen Geburt entstanden zu denken. Vielleicht hat das zartere Bindegewebe der Rinde die diffusen Blutaustritte mehr begünstigt. Man stellt mehr interstitielle Blutextravasate fest als der Anzahl der Kapillaren entspricht.

3. Normales Nierengewebe. Kleine Inseln von normalerem Nierengewebe sind durch Cysten getrennt in fast regelmäßigen Abständen unter der Kapsel gelegen. Sie enthalten die neogene Zone mit jugendlichen Glomeruli neben unausgebildeten neugebildete, oft noch nicht erweiterte tubuli contorti, fertige, normale, prall mit Blut gefüllte Glomeruli, daneben beginnende Dilatation von Harnkanälchen und Bowmanschen Kapseln. Jugendformen von Glomeruli und neugebildete Harnkanälchen finden sich einzeln aber auch fast überall dicht unter der Kapsel und zum Teil auch etwas tiefer. Die

Bestandteile dieser Nierengewebsinseln liegen eng aneinander, lassen kaum Bindegewebe zwischen sich erkennen, wie beim normalen Nierenaufbau.

4. Glomeruli. Die Glomeruli sind in den der Keimschicht nahen Zonen normal und blutgefüllt, in von ihnen entfernteren Gebieten häufig klein, blutleer, einzelne Schlingen kaum mehr zu erkennen. Da reichlich Jugendformen vorkommen, auch von Harnkanälchen, so ist das ein Beweis dafür, daß beide zuerst normal angelegt wurden, um dann sehr bald zu entarten. Die Zahl der Glomeruli wechselt sehr, bald erscheinen Gesichtsfelder, in denen diese viel größer ist als in einer normalen Neugeborenenniere, bald trifft man solche, in denen nur wenige oder gar keine Glomeruli vorkommen. Am reichlichsten ist ihre Zahl noch in den den neogenen Zonen nahen Gebieten. Demnach nehmen sie sichtbar besonders in der Richtung von der Rinde zum Mark hin ab, weniger deutlich von den neogenen Gebieten zwischen den Renculis zur Mitte hin.

An der Rindenmarkgrenze, zum Teil noch in der Rinde gelegen, finden sich Cysten von völlig unregelmäßiger Gestalt, die labyrinthartig ineinandergeschoben sind. Solche Cystengruppen sind durch viel mehr Bindegewebe, als in der Rinde sonst vorkommt, von ähnlichen Gruppen oder Einzelcysten getrennt.

Mark:

1. Cysten. Die Cysten haben eine einfache ovale bis kugelige oder mehr unregelmäßige Form. Sie sind im allgemeinen größer als die Rindencysten. Ihre Epithelien verhalten sich genau wie die der Rinde. Oft liegt das ganze Epithel von seiner bindegewebigen Unterlage abgelöst im Innern der Cyste wie ein Schlauch, der viele Windungen macht. Außerdem sind viele Lumina prall mit Blut gefüllt, das sich bei einigen auch zwischen dem abgelösten Epithelschlauch und der bindegewebigen Unterlage befindet. Letzteres ist wohl artefiziell entstanden zu denken. Die einzelnen Cysten grenzen nur sehr selten aneinander, sie sind meistens durch mehr Bindegewebe voneinander getrennt als die der Rinde. Sehr häufig findet man hier die oben beschriebenen labyrinthartigen Cysten. Da das die einzelnen Hohlräume umgebende Bindegewebe dieser Cystengruppen die oben erwähnten labyrinthartigen Verschlingungen derselben mitmacht, so entsteht ein dem Adenofibroma intracanaliculare mammae ähnliches Bild.

2. Bindegewebe. Das interstitielle Gewebe des Marks zeichnet sich durch seinen Zellreichtum und seine derbere Struktur aus. Es umgibt ebenfalls Cysten und Cystengruppen in der beschriebenen Weise, nur noch viel ausgeprägter als in der Rinde. Oft ist jede einzelne Cyste solcher Cystengruppen erst von derbem Bindegewebe ringartig umschlossen, die ganze Gruppe liegt in konzentrischem zartem Bindegewebe, dann werden mehrere solcher Gruppen wieder von derbem Bindegewebe ringartig umgeben. Zwischen dem

geordneten verläuft ungeordnetes Bindegewebe. Das elastische Gewebe spielt im Mark eine große Rolle. Es strahlt in massiven, dicken Streifen vom Nierenbecken her in das Mark ein, läuft zum Teil bogenförmig entlang der Rindenmarkgrenze und verteilt sich andererseits ziemlich reichlich im Mark. Einzelne, meist kleine und mittlere Cysten wirken wie Venen durch ihren dichten Mantel von elastischen Fasern, nur daß sie statt einer Intima ein Epithel besitzen. Das feinfaserige zarte Bindegewebe des Marks besteht zum großen Teil aus elastischen Fasern.

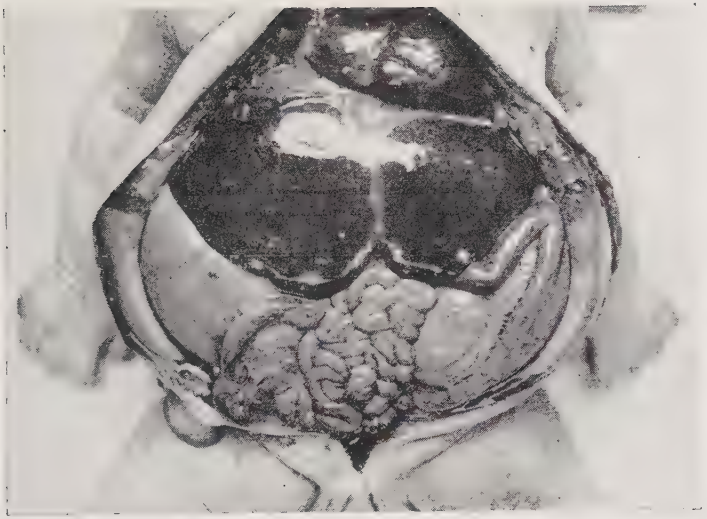
3. Rundzellen. In der Gegend des Marks, die hilusnahe liegt, und von woher große Bindegewebsmassen in das Mark einstrahlen, trifft man auf Rundzellen in breitester Ausdehnung. Sie liegen dort wie Bänder oder umgeben Cysten, aber nicht in gesetzmäßiger Anordnung. Andere liegen in langen breiten Streifen oder Haufen planlos im Zwischengewebe der Marksubstanz, seltener in der Rinde. Dazwischen treten Stellen auf, die ganz frei von diesen Zellen sind. Bei näherer Betrachtung läßt sich erkennen, daß drei Typen von runden Zellen vorliegen: kleine, tief dunkel gefärbte basophile, die sich auch beim Spiel mit der Mikrometerschraube nicht aufhellen, keinen Unterschied zwischen Kern und Protoplasma erkennen lassen, und größere, auch basophile bis schwach oxyphile hellere Zellen, die den Epithelzellen sehr ähnlich sehen, nur daß sie scheinbar isoliert im Gewebe liegen, sowie myelozytenähnliche Zellen. Ob es sich teilweise vielleicht um im Schnitt getroffene Cystenteile handelt, läßt sich schwer entscheiden und ist sehr unwahrscheinlich. Diese Zellen haben zum Teil einen auffallend hellen Hof um den Kern. Spezifische Färbungen auf Plasma- und Mastzellen fielen negativ aus.

4. Interstitielle Blutungen. Auch im Mark finden sich diffuse Blutungen, aber weniger als in der Rinde, dagegen auffallend viele Kapillaren und kleine Gefäße, die nur zum Teil blutgefüllt sind.

Die rechte Cystenniere verhielt sich völlig gleich wie die linke.

Histologisches Verhalten der Leber.

Bei schwacher Vergrößerung bietet die Leber ein ziemlich buntes Bild dar, welches durch zahlreiche über die ganze Bildfläche zerstreute, ziemlich dicht liegende Blutbildungsherde hervorgerufen wird. Die Läppchengrenzen sind wenig scharf ausgeprägt, die bindegewebigen Leberzwickel erscheinen etwas größer als normal und enthalten eine reichliche Anzahl von Gallengängen und einige Gefäße. Außerdem laufen abnorme bindegewebige Septen von der besonders im rechten Leberlappen verdickten Leberkapsel her zentralwärts in das Parenchym hinein. In diesen Septen liegen größere Mengen runder Zellen, die bei stärkerer Vergrößeung teils kleiner oder größer und basophil, teils größer, gekörnelt und leuchtend rot gefärbt sind. Letztere finden sich auch an nichtbindege-



Situs der Bauchhöhle eines männlichen Neugeborenen bei hochgradiger cystischer Degeneration der Nieren.

Zu beiden Seiten der stark ausgedehnten Bauchhöhle erscheinen die enorm vergrößerten Nieren, vor der linken zieht das Colon descendens nach abwärts, im übrigen liegen die Darmschlingen zwischen den Nieren. Leber und Herz sind nach aufwärts gedrängt.

webigen Stellen, vielleicht handelt es sich um eosinophile Myelocyten, allerdings ist der Kern etwas zu klein. Auch bei den anderen runden Zellen handelt es sich wahrscheinlich um Elemente der Blutbildung. Die Blutbildungsherde liegen als Gruppen von Blutbildungszellen den Endothelwänden der Blutgefäße an. Die bindegewebigen Zwickel haben teilweise eine Vermehrung ihres Bindegewebes erfahren, in allen liegen die Gallengänge vorwiegend in der Peripherie, d. h. den Leberläppchen zugekehrt. Die Anzahl der Gallengänge ist deutlich vermehrt, die Gänge erweitert. Sie enthalten in einzelnen Fällen galligen Inhalt. Auch lumenlose und viele normale Gallengänge liegen im Bindegewebe. Die Zellen der ductus biliferi sind zum größten Teil zylindrisch mit basal liegendem runden Kern, zum kleineren Teil kubisch, alle haben ein schwach oxyphiles Plasma. Das Leberparenchym besitzt große zum Teil stark vakuolisierte blasse Zellen mit großem blasigem Kern. Einige dieser Zellen haben ebenfalls braunen, galligen Inhalt. Die Capillaren sind im allgemeinen stark blutgefüllt. Unter der Leberkapsel des rechten Leberlappens treten zahlreiche Blutextravasate in Erscheinung.

Es ist auffällig, daß sich noch Blutbildungsherde in der Leber des Neugeborenen vorfinden, während sie normalerweise zu dieser Zeit schon verschwunden sein sollten. Sie erhalten sich über die Neugeborenenperiode hinaus in der Regel nur bei syphilitischen Kindern und, wie aus der Literatur ersichtlich, durchweg in Fällen von Lebercysten und Cystenlebern. (Wackerle). Diese Tatsache ist ein Hinweis darauf, daß auch die vorliegende Leber, die an sich nur eine oberflächliche Cyste aufwies, doch viel weitgehender verändert ist, als man zunächst annehmen möchte. Auffallend sind jedenfalls auch die teilweise deutliche Bindegewebszunahme und die vermehrten und oft erweiterten Gallengänge, welche durchaus den Eindruck machen, als ob sie bei weiterem Fortbestehen des Lebens des Föten zu cystischer Verbildung hätten führen können.

Ueber die Genese der Lebercysten will ich nur kurz berichten. Nach Hammar ist bei der Gallengangsentstehung zweierlei sehr wichtig: 1. daß die Gallengänge solide angelegt werden, später vielfache Hohlräume erhalten, die zusammenfließen, und 2. daß die Gallengänge einzuteilen seien in große hilusnahe der pars cystica, die aus dem ductus hepaticus aussprossen, und feine, die in der pars hepatica angelegt werden und den Anschluß an die großen erst sekundär finden. Nicht nur bei Hammars Theorie sondern „bei allen Theorien bleibt eine Stelle und ein Stadium der Verbindungsnotwendigkeit eines Gallengangssystems, das trabekulär entsteht und eines andern Teiles, der aus dem primären Leberdivertikel hervorgeht.“ „Es handelt sich um einen Dualismus zwischen intralobulärem und extralobulärem Teil des ganzen Gallenabflußsystems“. (Wackerle). Die Genese der Cysten ist nun so zu denken, daß entweder die Lichtungen der großen und der kleinen Gallengänge

sich nicht treffen und vereinigen oder wie Wackerle meint: „Es liegt in der Cystenleber eine Entwicklungsstörung vor und zwar eine übermäßige Anlage von periportalen (großen) Gallengängen parallel einer übermäßigen Gefäß- und Stützgewebsentwicklung, also im Sinne einer Hamartie nach Eugen Albrecht".

Somit läge eine gewisse Aehnlichkeit der Entwicklungsgeschichten von Niere und Leber vor, darum gleichen sich auch die betreffenden beiden darauf aufbauenden Theorien über die Cysten-Genese beider ziemlich stark. Auch histologisch findet man Aehnlichkeiten zwischen Cystenleber und Cystenniere. Hier wären einmal natürlich die Cysten zu nennen, zum anderen auch gelegentliches Auftreten von elastischen Fasern in konzentrischen Schichten um Lebercysten herum, wie wir es auch bei Nierencysten finden (dasselbe ist von Pancreascysten beschrieben worden), sowie schließlich die Bindegewebsvermehrung in beiden.

Soweit das histologische Bild von Cystenniere und Cystenleber des Neugeborenen. Da das Präparat längere Zeit in Formalin gelegen hatte, war eine chemische Untersuchung des Cysteninhaltes der Nieren leider nicht möglich. Aus der Literatur ist folgendes darüber bekannt: Nach Beckmann kommen die bekannteren Harnbestandteile häufig nicht vor, dagegen Leuzin und Tyrosin beinahe konstant, was andere Autoren bestreiten. Nur einmal konnte Beckmann aus einer großen Cyste eine Flüssigkeit gewinnen, die reichlich Harnstoff und Eiweiß enthielt. Kaufmann sagt: „Harnbestandteile sind im wässrigen klaren Inhalt sehr großer Cysten gewöhnlich nicht mehr nachzuweisen, wohl aber Eiweiß." Cystennieren sind sehr eiweißreich. Nach Gruber kann der Inhalt „wasserdünn, hell, urinähnlich, dunkel, honigartig, dick, ja breiig erscheinen." „Er glitzert nicht selten infolge Cholesterinbeimengung . . . kann sich auch körnig anfühlen, infolge von Kalkniederschlägen. Häufig weist der Cysteninhalt deutlich Uringeruch auf, meist läßt er Harnbestandteile nachweisen." Singer fand in cystischen Neugeborenennieren Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin und Chloride. Mikroskopisch findet man ferner außer den auch vereinzelt im obigen Fall vorkommenden abgestoßenen Epithelien und häufiger vorkommenden Erythrocyten, die meist die Folge von Spannungsrissen in den Scheidewänden darstellen, bei anderen Autoren: kolloidähnliche Massen, Leukocyten, rosettenförmige Körperchen von runder bis strahliger Form, welche, wie Chotinsky zuerst erkannte, zusammengebackene Erythrocyten und Epithelien darstellen.

Kritische Bewertung des beschriebenen Falles von Cystenniere.

Zusammenfassend und ergänzend läßt sich folgendes zu dem oben beschriebenen Fall bemerken: Die Cystenniere weicht im

wesentlichen in folgenden Punkten von einer normalen Niere gleichen Alters ab:

1. Vorkommen von zahllosen Cysten und Dilatationen von Harnkanälchen anstelle des normalen Parenchyms.
2. Gesetzmäßige Anordnung des Bindegewebes in konzentrischen Schichten und Bindegewebsvermehrung.
3. Vorhandensein von elastischen Fasern.
4. Rundzellenanhäufungen im Bindegewebe.
5. Verödung und ungleichmäßiges Vorkommen von Glomerulis.

Durch die Größe und Zahl ihrer Cysten waren beide Nieren vergrößert. Die Cysten nahmen den größten Raum ein gegenüber Bindegewebe und Glomeruli. Die Cystenepithelien waren meistenteils niedrig kubisch bis ganz platt, sodaß also ein großer Binnendruck in den größeren Cysten geherrscht haben muß. Außer den eigentlichen Cysten, die einen mit einschichtigem Epithel belegten abgeschlossenen Hohlraum darstellen, waren ebensoviele extrem dilatierte Harnkanälchen und einige wenige normale tubuli contorti vorhanden, besonders dicht unter der Kapsel. Im Mark fand sich außer einer einzigen Stelle — dort lag ein Bündel erhaltener Sammelröhren — kein normales Parenchym mehr. Obwohl Cysten und dilatierte Harnkanälchen äußerst zahlreich sind, so bleiben sie doch hinter der Zahl der Harnkanälchen in einer normalen Neugeborenenniere zurück, sodaß man annehmen muß, daß einige der Harnkanälchen entweder atrophiert sind — es finden sich aber gar keine atrophischen Kanälchen in der Niere —, oder daß sie überhaupt nicht angelegt wurden. Dementsprechend scheint auch an vielen Stellen die Zahl der Glomeruli die der tubuli contorti erheblich zu überwiegen — die ersteren liegen dann inselförmig gehäuft und zwar bedeutend dichter als in einer normalen Niere, aber in ebensovielen Blickfeldern fehlen die Glomeruli fast ganz, sodaß sich auch für die Rinde kein sicherer Schluß in Bezug auf Verminderung der Harnkanälchen ziehen läßt. Es ist nur zu betonen, daß weniger Cysten vorhanden sind und weniger Dilatationen, als normalen Harnkanälchen entspräche. Wie sind diese Cysten nun entstanden? Bei einem so weit vorgeschrittenen Zustand läßt sich das nicht mehr beantworten. Auffällig sind in der Rinde die neu entstehenden Erweiterungen der Glomeruluskapseln, die sich ausnahmslos vorfinden. Die dazugehörigen jüngsten Glomeruli sind prall mit Blut gefüllt, also funktionstüchtig. Vielleicht gaben diese flüssigen Inhalt in den Kapselraum ab und bedingten so die Erweiterung desselben und wahrscheinlich auch die Cystenbildung, wozu natürlich noch ein Abflußhindernis im weiter distalen Teil des tubulus contortus vorhanden sein müßte, was sich aber nicht feststellen läßt und vielleicht in einer Entwicklungshemmung besteht. Einige Cysten scheinen aber anders zu entstehen, z. B. sicher die des Marks, da hier keine Glomeruli vorkommen. Ob

eine Vermehrung der Epithelzellen zu neuer Cystenbildung beiträgt oder Abschnürungsvorgänge eine Rolle spielen, ist schwer zu entscheiden. Es ließen sich jedenfalls niemals Kernteilungsfiguren beobachten. Trotzdem muß eine Vermehrung von Epithelzellen dauernd stattgefunden haben, denn aus kleinen Cysten werden große, wie sich an den verschiedenen Stadien der Bowmanschen Kapselcysten für die Rinde feststellen läßt. Außerdem erfahren die Cysten eine gewisse Zunahme durch Dehnung, wenn aus den kubischen Zellen platte werden, und durch natürliches embryonales Wachstum, aber das dürfte bei weitem nicht ausreichen zur Erklärung von bis erbsengroßen Cysten. Ein Wachstum des Epithels ist auch für die Cysten des Marks anzunehmen. Wie diese aber entstanden sind, läßt sich nicht mehr entscheiden.

Die Bindegewebsvermehrung ist gegenüber dem Bindegewebsgehalt einer normalen Niere sehr auffallend. Die Cystenniere weist ganz grob gesehen sehr deutlich zwei Arten von Bindegewebe auf: ein äußerst zartes feinfaseriges, mäßig zellreiches, das sich besonders auf die zentraleren Partien der Rinde beschränkt, und ein kompaktes, zellreiches, kräftig färbbares, hauptsächlich im Mark vorkommendes. Daneben zeigen sich Uebergänge beider Arten in geringem Maß. Das zarte Bindegewebe ist aber nicht überall gleichartig, sondern sehr unregelmäßig aufgebaut; bald zellärmer oder zellreicher, bald sehr faserarm mit großen interstitiellen Lükken, bald sehr faserreich. Zwei Arten von Bindegewebe kommen aber auch in der embryonalen Niere vor: ein sehr zartes feinfaseriges, lockeres, aber regelmäßiges und geformtes Bindegewebe und ein bedeutend zellreicheres, kompakteres, intensiver färbbares. Das embryonale Bindegewebe und das der cystischen Neugeborenenniere gleichen sich, sind aber doch verschieden. Jedenfalls dürfte sich das unregelmäßige ältere Bindegewebe der Cystenniere von dem geformten normalen Bindegewebe der embryonalen Niere ableiten, obwohl in der von mir untersuchten embryonalen Niere eines $9^1/_2$ cm langen Embryos die beiden Arten Bindegewebe gerade umgekehrt auf Mark und Rinde verteilt waren wie in der Cystenniere. Bei einem 12 cm langen Embryo lagen die Verhältnisse noch ganz ähnlich. Es war noch sehr viel Bindegewebe vorhanden, mehr als Parenchym, nur daß die Rinde etwas weniger Bindegewebe enthielt, das Mark noch immer sehr viel. Beim 16 cm langen Embryo war in der Rinde nur noch relativ wenig Bindegewebe. Das derbe übertrifft zum ersten Male das zarte an Masse — vorher war es gerade umgekehrt —, es erstreckt sich auch tief ins Mark hinein. Das derbe Bindegewebe ist also mit den sich tief in das Mark einsenkenden Sprossen von neogenem Gewebe herabgezogen worden. Andererseits nehmen die in das Rindengebiet hineinwachsenden Sammelröhren in geringem Maße das zarte Bindegewebe mit sich empor. Es fallen außerdem auf manchen Querschnitten Inseln von zartem Bindegewebe mitten in derbem auf, wie man sie

auch in der Cystenniere trifft, und die dadurch entstehen, daß die von der Rinde und den Renculi herkommenden Sprossen und ihr Bindegewebe bei ihrem vordringenden Wachstum in das Mark hinein solch ein Feld mit zartem Bindegewebe zufällig abgrenzen. Beim 22 cm langen Embryo liegen die Kanälchen bereits so dicht, daß es schwer zu erkennen ist, welches der beiden Bindegewebsarten dieselben umgibt. Beim 40 cm langen ist es bereits so spärlich, daß man fast glauben könnte, es fehle ganz, obwohl auch hier noch immer auffällt, daß das Mark mehr Bindegewebe enthält als die Rinde. Auch in der normalen und in der Cystenniere überwiegt das Bindegewebe des Marks gegenüber dem der Rinde. Es wachsen also anscheinend bei der Nierenentwicklung beide Bindegewebsarten ineinander, wobei in den späteren Stadien das derbe Bindegewebe überwiegt. Es kann daher sehr gut möglich sein, daß zartes Bindegewebe bei der Cystenniere besonders in den zentraleren Partien der Rinde vorkommt und derberes zum großen Teil im Mark.

Ferner fiel besonders bei den jüngeren embryonalen Nieren auf, daß einzelne und Gruppen von Harnkanälchen von konzentrischen Lagen von derbem bzw. zartem Bindegewebe oder auch von beiden in vielen Lagen konzentrisch umgeben wurden. Dieser Zustand fand sich auch bei der Cystenniere in auffallendem Maße. Einzelne Harnkanälchen werden auch an normalen Nieren von dünnsten konzentrischen Schichten von Bindegewebe, den sogen. Membranae propriae umgeben, aber niemals in so dicken Schichten wie bei der Cystenniere. In diesem Verhalten des Bindegewebes gleicht die Cystenniere der embryonalen Niere. Andererseits hat das Bindegewebe der Cystenniere keinen embryonalen Charakter, ist viel ungeordneter in seiner Struktur und viel ungleichmäßiger verteilt. Besonders das nicht konzentrisch angeordnete Bindegewebe ist sehr ungleichmäßig. Vielleicht wurde durch Wachstum der Cysten die im ganzen zu beobachtende Bindegewebsvermehrung verursacht. Dieser Vorgang könnte dann verglichen werden mit der Bindegewebsentwicklung beim Carcinoma scirrhosum, wo das Wachstum des Epithels ein enormes Wachstum des Bindegewebes hervorruft.

Schließlich kam in der Cystenniere auch noch elastisches Gewebe vor, das von Rinde und Mark her in die Nierensubstanz einstrahlte und ebenfalls teils in konzentrischen Schichten teils ungesetzmäßig angeordnet war. In normalen Nieren findet es sich nur an den Gefäßen, in der fibrösen Nierenkapsel und am Uebergang von der Papille zum Kelch. (v. Möllendorf). Die elastischen Fasern der Cystenniere scheinen von der Nierenkapsel und dem Nierenbecken her ihren Ursprung zu nehmen. Vielleicht wurden sie abnormerweise bei der Nierenentwicklung von den Harnkanälchenanlagen von den genannten Stellen aus in das Nierenparenchym mitgenommen. Daß elastische Fasern aber auch bei

anderen mit Bindegewebsvermehrung einhergehenden Nierenveränderungen im Nierengewebe vorkommen, beschreibt Aschoff, der das sklerosierte Bindegewebe der Schrumpfniere als ein an elastischen Fasern reiches kennzeichnet.

Außerdem fielen Rundzellen besonders im Mark auf. Sie wurden von vielen Autoren beobachtet und sehr verschieden gedeutet. Busse behauptet, die bei anderen Autoren beschriebenen Rundzellen seien die Keimzentren der Nieren von doch meist zu früh geborenen Früchten. Es finden sich aber tatsächlich echte Rundzellenanhäufungen in Cystennieren. Kaufmann betont, daß solche Zellinfiltrate normalerweise in der fötalen Niere vorkommen. Davon konnte ich mich bei 6 embryonalen Nieren des 3.—8. Monats niemals überzeugen, sie waren eindeutig frei von Zellinfiltraten. Berner fand bei 28 Cystennieren mehrmals Rundzellinfiltrate, die er für Epithelbläschen hält, da er Stadien beobachten konnte, wo sich Cysten aus den Rundzellen auskristallisieren. (Er nimmt ferner an, daß jede Cystenbildung eine Proliferation sei, denn hätte sich eine Entwicklungshemmung geltend gemacht, so müßten statt der Cysten nur „Rundzellinfiltrate" zu sehen sein). Staemmler unterschied Mastzellen, Lympho- und Leukocyten. In dem von mir beschriebenen Fall handelt es sich bei den kleinen dunklen Zellen wohl auch um lymphocytäre Elemente. Die größeren Zellen ließen sich weder auf Mast- noch auf Plasmazellen spezifisch färben. Vielleicht begleiten diese Infiltrate atrophische Vorgänge, wenn solche stattfinden (was wohl möglich ist, da sich in den Cysten doch einzelne desquamierte Epithelien vorfinden). Sie wären dann wie bei der Schrumpfniere nur sekundärer reparativer Natur, nicht primär defensiv entzündlicher, und würden wie dort auf beim Zugrundegehen von Zellen in die Erscheinung tretenden chemotaktischen Stoffen beruhen. Oder die Lymphocyten stellen wie beim Carcinom eine Reizbeantwortung auf das Cystenwachstum dar.

Das Verhalten der Glomeruli ist schon genügend besprochen worden. (s. oben).

Ich halte das Bild dieser Cystenniere für ein durch eine frühembryonal einsetzende Entwicklungsstörung bedingtes. Vielleicht handelt es sich um den verfehlten Anschluß von sezernierendem und ausführendem Harnkanälchensystem, wodurch cystische Dilatationen der Harnkanälchenabschnitte und echte Cysten — vielleicht durch Abschnürung von den Harnkanälchen — entstanden sind. Wahrscheinlich spielt eine gewisse Retention von Flüssigkeit eine Rolle bei der Cystenentstehung. Der flüssige Cysteninhalt entstammt zum Teil den Glomerulis, was aber nur für die Rindencysten anzunehmen ist, vielleicht zum Teil aus dem Transsudat vom Gewebe her, zum Teil könnte er von den Cystenepithelien sezerniert sein.

Verschiedene Theorien über die Aetiologie der Cystenniere.

Die ersten Beschreibungen von Cystennieren stammen von Geburtshelfern her. Den ersten Versuch einer Erklärung der Genese dieses Bildes machten aber erst Beckmann, Erichsen und Hertz, die der Ansicht waren, daß die Cysten aus einer Wucherung der Zellen des interstitiellen Bindegewebes hervorgingen, da ihnen die Bindegewebsvermehrung ganz besonders stark aufgefallen war. So spricht Hertz von „Cysten, die als echte Neubildungen betrachtet werden. Sie entwickeln sich aus Bindegewebszellen zwischen den Harnkanälchen. Die Zellen nehmen an Größe zu, es treten in ihnen mehrere Kerne auf, die bei fortschreitendem Wachstum der Zellen an Größe und Zahl zunehmen. Aus ihnen gehen schließlich die Cysten hervor". Eine Metaplasie von Bindegewebszellen in Epithelzellen erscheint aber äußerst unwahrscheinlich und mit Recht gilt diese Auffassung als unbrauchbar, da völlig unbewiesen.

Dagegen war es sehr naheliegend, an eine mechanische Behinderung des Harnabflusses zu denken. So nahmen Frerichs eine Verlegung der Harnkanälchen durch Fibrinzylinder, Brigidi und Severi Blutungen in die Glomeruluskapseln, wodurch diese ausgedehnt und durch Behinderung des Harnwasserabflusses cystisch umgewandelt würden, als Ursache der cystischen Nierendegeneration an. Lehmann, später Virchow stellten sie sich als Verlegung der Harnkanälchen, besonders der Papillargänge, durch Kalksalze oder Harnsäurekrusten vor. Nachträglich fand Virchow aber, daß das zur Erklärung der Unterbrechung der Harnausfuhr nicht ausreiche. Zudem bemerkte Thorn, daß die Kalksalze meist nicht in den Papillen selbst, sondern im interstitiellen Gewebe derselben abgelagert würden. Nun glaubte Virchow, eine Atresie der Papillen durch starke Bindegewebsvermehrung infolge einer fötalen Nephropapillitis annehmen zu müssen. Diese Theorie fand starken Anklang und wird mit den oben besprochenen Theorien der mechanischen Abflußbehinderung als Retentionstheorie zusammengefaßt, weil das Entstehen der Cysten durch Harnretention erklärt wird. Koster gibt das Bestehen einer Papillenatresie zu, führt sie aber auf eine Bildungshemmung zurück, ebenso Hanau. Durlach, der eine Entzündung annimmt, die primär um das Nierenbecken entstanden ist, glaubt, daß diese zur Verlegung der um die Papillenspitze gelegenen Abschnitte geführt und dann auf die Markkegel einerseits übergegriffen und sich andererseits zwischen den Renculis bis zur Nierenoberfläche ausgebreitet habe. Die an die bindegewebigen Septen angrenzenden Rindenpartien würden von der interstitiellen Nephritis mitergriffen. Darauf führte die Verlegung der tubuli contorti zu Cystenbildung.

Es läßt sich aber mancherlei gegen die Retentionstheorie einwenden, denn im Experiment hat sich die Bildung der Cysten auf Grund

von Harnstauung nicht nachahmen lassen. So hat zuerst Petterson bei allerdings ausgewachsenen Kaninchen durch Einlegung eines Seidenfadens in eine Hälfte der Papille der Niere dort ein ausgedehntes Granulationsgewebe hervorgerufen, das die ductus papillares vollständig verlegte. Ergebnis: es erweiterten sich zuerst die geraden Harnkanälchen, dann die gewundenen und ganz zuletzt und nur sehr wenig die Bowmanschen Kapseln. Niemals bildeten sich Cysten. Später bewirkte die Bindegewebswucherung, die als Folge der Papillenverödung auftrat, ein Zurückgehen der Erweiterungen, sogar das Rindenbindegewebe erfuhr eine starke Zunahme. In derselben Richtung liegt ein Versuch von Tollens, der die Papillenspitze kauterisierte. Er stellte anfänglich Erweiterung der Harnkanälchen und später Zugrundegehen ihres Epithels und an ihre Stelle tretenden Ersatz durch Bindegewebe fest. Auch hier erfolgte keinerlei Cystenbildung. Ein natürliches Experiment stellt die Schrumpfniere dar. Auch hier kommt es nicht zur Cystenbildung durch die Retention. Aschoff sagt hierzu:

„. . . bemerkenswert ist, daß trotz Harnstauung in den Kanälchen niemals cystische Entartung eintritt, was auch dagegen spricht, daß die Cysten der Schrumpfniere durch einfache Absperrung von Kanälchen entstehen". Ein zweites Beispiel der Art wäre die Hydronephrose. Auch diese führt niemals zu cystischer Degeneration der Niere. Einzelne Cysten dagegen können wohl entstehen. Es treten in diesen Fällen Erweiterungen der Kanälchen, Degeneration ihres Epithels, d. h. Atrophie, und teilweise Schwund von Kanälchen ein und Bindegewebe tritt ersetzend an ihre Stelle. Es entstehen in der Regel keine oder nur vereinzelte Cysten, nie aber das Bild der Cystenniere. Allerdings beschreibt Kitt eine „Nephritis fibrovesiculosa" bei Säugetieren, die wohl in manchem an die Cystenniere erinnert. Beim Menschen ist ein derartiges Bild unbekannt. Demnach scheint die Cystenniere nicht durch einfache Retention entstanden zu sein. Aus dem gleichen Grunde läßt sich auch die Nephropapillitis als Ursache der Cystenniere ausschließen. Einige Autoren bezweifeln sogar, daß eine solche vorkommt, aber nach Borst findet sich in vielen Fällen von angeborener Cystenniere eine Nephropapillitis fibrosa. Wahrscheinlich waren viele von den von Virchow beobachteten Fällen von embryonaler Nephropapillitis gar keine entzündlichen Vorgänge, denn Lymphocyten und Bindegewebsvermehrung, die von ihm als Beweis herangezogen sind, können auch auf nicht entzündlicher Basis entstanden sein. Was das Bindegewebe anbelangt, so liegt heute nach Brakemann der Gedanke näher, die Bindegewebsneubildung mehr als Folge, denn als Ursache der Cystenbildung aufzufassen. Nach Sabourin und anderen französischen Autoren handelt es sich bei der Cystenniere um eine primäre Nierenzirrhose, wobei sich das Epithel aktiv in kubische Zellen umwandelt und wuchert. Die zunächst zerstreuten Herde verschmelzen, dadurch entstehen die Cysten. Die

reichlichere Sekretion der Epithelien füllt die entstehenden Hohlräume. Diese Theorie fand wenig Anklang, und Homey betont, daß die Cystenbildung wahrscheinlich das Primäre sei, nicht die Bindegewebsvermehrung.

Schon Chotinsky hatte Wucherungen an den Cystenepithelien gesehen und an Neubildungsvorgänge der Cysten aus den Harnkanälchen gedacht. Brigidi und Severi drückten sich schon bestimmter aus, als sie von einer Cystenniere als einem „cistoma dei reni" schrieben. Diese Theorie, die sogen. Neubildungstheorie, wurde ebenfalls und noch deutlicher von Nauwerck und Hufschmidt vertreten in ihrer Arbeit: „Ueber das multilokuläre Cystom der Niere". V. Kahlden nennt die Cystenniere sogar ein Adenom, das dem des Eierstockes gleichzusetzen sei, und in einem späteren Aufsatz bezeichnet er die Cystenniere als ein Myxofibroadenom der Niere, um auch der Bindegewebswucherung gerecht zu werden. Borst nimmt einen vermittelnden Standpunkt zwischen den Ansichten Kosters und Hanaus einerseits, von Nauwercks und Hufschmidts und von Kahldens andererseits ein: er glaubt an eine Entwicklungsstörung in relativ später Embryonalperiode, die „auf einer Disturbation des regulären Ineinandergreifens von Bindesubstanz und Epithel beruht". Es kommt erst zu einer Wucherung des Epithels, dann des Bindegewebes, und schließlich resultiert eine Geschwulst: ein Cystadenom.

Diese Neubildungstheorie zählte ebenfalls viele Anhänger und ist in den neuesten Theorien oft noch in irgendeiner Form enthalten, wenn auch meist mehr untergeordnet. Schließlich ist etwas davon auch in der Zirrhosetheorie von Sabourin enthalten, denn dem Epithel wird eine aktive, wuchernde Rolle zugeschrieben. Nauwerck und Hufschmidt entdeckten Sproßbildungen an allen Harnkanälchenabschnitten. Diese saßen als solide Epithelzapfen an den Wänden der Harnkanälchen. Ferner lagen solide Epithelhaufen im Bindegewebe an Stelle von Harnkanälchen. Auch die Bindegewebsvermehrung wurde als Neubildung aufgefaßt. v. Kahlden fand die gleichen Wucherungsgebilde, dazu noch papilläre Wucherungen des Bindegewebes in das Innere kleinerer Cysten hinein. Die von ihm beobachtete Metaplasie des Glomerulusepithels von niedrig-kubischen zu hohen zylindrischen Zellen hat sich als ein in der embryonalen Neugeborenenniere vorkommender Zustand erwiesen, der erst später verschwindet.

Nun haben weder v. Kahlden noch Nauwerck und Hufschmidt Serienschnitte ihrer untersuchten Objekte angefertigt, und darum liegt die Vermutung nahe, daß es sich bei den beschriebenen soliden Epithelzapfen um Tangentialschnitte handelt. Die Bindegewebsvermehrung dagegen läßt sich nicht leugnen, es fragt sich nur, ob man von echtem Fibrom oder Fibromyxom wie v. Kahlden sprechen kann, da dieselbe doch auch auf reaktiver Basis beruhen könnte. Wahrscheinlich kommt die Neubildungstheo-

rie als Genese der Cystenniere nicht in Frage, dagegen ist es sehr wohl möglich, daß eine Cystenniere geschwulstig entartet.

In neuerer Zeit hat man aber diese Theorie im wesentlichen verlassen; statt dessen ist die Mißbildungstheorie in den Vordergrund getreten. Berner und Staemmler fußen noch auf der Neubildungstheorie, vertreten aber andererseits den dysontogenetischen Standpunkt. Dann wurden immer mehr Stimmen laut, die eine reine Entwicklungsstörung annahmen. An sich ist diese Theorie schon sehr alt und wurde 1856 zum ersten Male von Wilke ausgesprochen, erst viel später von Rindfleisch, Koster, Hanau, Shattock. Letzterer vermutete, daß Zellen des Wolffschen Körpers in die Nierenanlage eingeschlossen würden, von denen später die Cystenbildung ausginge, und Edmunds glaubte Reste der Urniere für die Cystenbildung verantwortlich machen zu können. Nach Aufstellung der Theorie der dualistischen Nachnierenentstehung dachte Hildebrandt als erster daran, daß es sich bei der Cystenniere um eine Nichtvereinigung von sezernierendem und ausführendem Parenchym in frühembryonaler Zeit handeln könnte. Wenn dann die Glomeruli zu sezernieren begönnen, sei kein Abfluß für das Sekret möglich. Dadurch entständen die Cysten; die Bindegewebswucherung beruhe auf einer Reizung. Ribbert hatte im wesentlichen dieselbe Ansicht, nur erklärte er die Cystenbildung außer durch ihre Retention noch durch aktives Wachstum der Cystenwand. Er nimmt ebenfalls ein Nichtzusammentreffen der beiden Nierenparenchymteile an: „Aus den wachsenden Glomeruli entwickelte sich die eine Gruppe von Cysten, aus den Enden der Sammelröhren die andere." Die nicht zur Vereinigung gekommenen Parenchymteile und das Bindegewebe, die unphysiologisch zusammengeflochten sind, wachsen aber nun außerdem tumorartig. Schenkl, Ruckert, Busse, Dunger haben im wesentlichen die gleiche Ansicht.

Nach Ivar Broman bestehen vier Möglichkeiten der Entstehung von Cystennieren durch Entwicklungshemmung: „1. Persistenz metanephrogener Zellbläschen. 2. Dauerndes Getrenntbleiben der gewundenen Harnkanälchen gegenüber den Sammelröhren. 3. Abschnürung der zuerst angelegten Harnkanälchen von Sammelröhren niederer Ordnung, ohne daß später eine Verbindung mit Sammelröhren höherer Ordnung einträte. 4. Verspätete, unregelmäßige und nicht zu einheitlicher Lichtung führende Lumenbildung in den metanephrogenen Zellkugeln oder Zellsträngen." Eine neue sehr häufig vertretene Anschauung ist die, daß es sich bei der Cystenniere um Hamartome handele, d. h. eine falsche Gewebsmischung, wobei der epitheliale Teil der Nierenanlage überwiegen soll (Gruber). Gruber vereinigt diese Ansicht mit der Kampmeierschen Theorie, die ihrer Wichtigkeit wegen hier etwas ausführlicher gebracht wird. Sie läßt sich übrigens mit dem 3. Punkt der Ivar Bromanschen Theorie leicht in Beziehung bringen.

Kampmeier erklärt zunächst die Ursprungsart der Harnkanälchen erster Ordnung. Bei der Bildung der Nachniere wächst die Ureterknospe in das metanephrogene Blastem hinein und bringt die Sammelröhren erster Ordnung durch Sprossung und Ausbuchtung hervor. Dabei schleppen diese Anlagen durch ihr Wachstum das Blastem in Form von Kappen über ihren Endampullen vom primitiven Nierenbecken fort, wobei einige Bruchstücke des Blastems nahe dem primitiven Nierenbecken liegen bleiben. Wenn nun von den Ampullen der Sammelröhren erster Ordnung die sekundären Sammelgänge aussprossen, so wird dieser Zustand noch deutlicher. „Einige der abgesprengten Teile des nephrogenen Gewebes umgeben die primären Sammelgänge oder hängen an ihnen."

Ein zweiter etwas später einsetzender, das Vorhandensein von nephrogenen Gewebsteilen im Markmesenchym begünstigender Umstand ist der, daß zwischen die Sammelröhren erster Ordnung und ihre absprossenden sekundären Aeste vom Rindenblastem her keimartige Zacken tief zum Mittelpunkt der Nierenanlage hineintauchen. Das ist der Beginn der Nierenlappung. Von den Spitzen der Zacken können sich 1—4 Segmente abtrennen. „Die metanephrogenen Inseln, welche in der Markzone verstreut liegen, sind durchaus mit den Zellen des peripheren Blastems identisch. Die meisten dieser Inseln runden sich später zu dichten soliden Kugeln ab. Die von der Hauptmasse des Blastems getrennten Teile bilden in der frühesten Nierenentwicklung nicht alle metanephrogene Kugeln, noch entwickeln sie sich zu weiteren Stadien der Kanälchenbildung, sie bleiben also histologisch undifferenziert, aber sie entfalten trotz ihres „spurenhaften Zustandes", ihrer Isolierung und Passivität eine bemerkenswerte Lebenszähigkeit. Die Lage dieser isolierten Kanälchen ist hilusnah. „Es wurde niemals beobachtet, daß normale Sekretionskanälchen (sie entwickeln sich niemals ganz normal) sich mit Sammelgängen erster Ordnung verbinden". Denn diese atypischen, spurenhaften Kanälchen stellen Harnkanälchen erster Ordnung dar, und die allerwenigsten unter ihnen treten in Verbindung mit Sammelkanälchen erster Ordnung. Alle Harnkanälchen machen ein Kugel- und ein Bläschenstadium durch, später ein sogenanntes S-förmiges Stadium. Bei den spurenhaften Kanälchen ist die Entwicklung nicht ganz so gesetzmäßig, sodaß sich nicht zwei spurenhafte Kanälchen gleich sehen. Wenn die Kanälchen eine bestimmte Größe erreicht haben, so verharren sie in ihrem Zustand, aber sie können zuweilen auch weiter wachsen und sich cystisch erweitern. Die Lumina der zur Cystenbildung neigenden Kanälchen enthalten immer eine kolloidähnliche Substanz. Die klinische Bedeutung der atrophischen primären Harnkanälchen liegt also darin, daß einzelne Nierencysten in einer sonst normalen Niere sich aus ihnen ableiten können, „ferner, daß der durch das Wachstum ausgeübte Druck (Wachstum der Cysten) der Ausgangspunkt eines fortschreitenden Prozesses von Cystenbildung werden kann".

Die Harnkanälchen zweiter Ordnung, die sich dann bilden, sind in Entwicklung und histologischer Differenzierung die schnellsten von allen Harnkanälchen. Sie gleichen sich untereinander und den anderen Generationen von Harnkanälchen vollkommen. Zu einem bestimmten Entwicklungszeitpunkt erscheinen an ihnen Divertikel am Verbindungsstück zwischen Schaltstück und Henlescher Schleife. Zunächst liegen die Harnkanälchen zweiter Ordnung peripher von den Arteriae und Venae arcuatae, später häufig auch zentral von ihnen. Sie „entstehen in Berührung mit den Sammelkanälchen zweiter Ordnung und gehen in Verbindung mit ihnen durch die ersten genetischen Stadien. Während des S-förmigen Stadiums und der unmittelbar darauf folgenden Periode sind sie deutlich ihnen angefügt." Die Divertikel spielen eine wichtige Rolle „bei der Verschiebung der Vereinigungspunkte zwischen den Harnkanälchen und den Sammelröhren." Die Kanälchen besitzen ein gegabeltes Schaltstück: der eine Ast zieht rindenwärts und verliert sich nahe einer terminalen Sammelampulle, der andere kürzere an einen Sammelgang zweiter Ordnung, mit dem er sich aber nicht verbindet. Zu einer späteren Periode sind die Harnkanälchen zweiter Ordnung mit Sammelröhren höherer Ordnung, d. h. 4.—6., verbunden. „Das zeigt scheinbar, daß wenn die ursprüngliche Verbindung mit den sekundären Sammelröhren abbricht, das schon vorher am Schaltstück gebildete Divertikel distalwärts wächst und mit einem jüngeren oder neu gebildeten Sammelgang sich verbindet." Alle Harnkanälchen zweiter Ordnung degenerieren aber normalerweise wieder. Die ersten Zeichen werden schon im 3. Monat sichtbar in Form von Erweiterung der tubuli contorti und der proximalen Teile der Schaltstücke (nur selten beginnt die Ausweitung in den Malpigischen Körperchen). Die Harnkanälchen verlieren ihre Verbindung mit den Sammelröhren zweiter Ordnung. Einige atrophieren passiv. Die Erweiterung ergreift schließlich das ganze Kanälchen bis in die Bowmansche Kapsel, so daß der Glomerulus abgeflacht wird. Die Epithelien können Pflastertyp annehmen, und „die Lumina enthalten anfangs kolloidähnliche Massen". 90 mm lange Embryonen enthalten bereits 40 und mehr cystische Kanälchen in jeder Niere. Beim Verschwinden der Cysten kann „das degenerierende Epithel zusammenfallen (passives Zugrundegehen) oder von dem umgebenden Mesenchym wegschrumpfen. Häufig sieht man Spalträume, die in ihrem Lumina Spuren oder Reste früheren Epithels enthalten", oder sie werden von dem sich entwickelnden normalen Parenchym auf beiden Seiten zusammengedrückt (nicht passives Zugrundegehen). Persistieren solche cystischen Erweiterungen aber, so ist das pathologisch. „Wenn alle Kanälchen, welche in die Anfangsstadien der cystischen Umbildung eingetreten sind, sich zur gleichen Zeit erweitern, so würde der anwachsende Druck auf die benachbarten und normalen Kanälchen ihre normale Entfaltung und Verbindung stören und würde daher eine steigende Anzahl

von ihnen demselben Schicksal aussetzen, bis die ganze oder ein größerer Teil der Niere davon ergriffen ist". . . . „Welcher Faktor die normale Degeneration mit ihrem Abbau von überflüssigen Gewebsteilen regelt, ist unklar. Daß ein solcher Faktor besteht, scheint aus der Tatsache hervorzugehen, daß das abnorme Wachstum von Gebilden, die normalerweise verschwinden, Verminderung erfahren oder passiv bleiben sollten, nicht in einem, sondern in mehreren Organen angetroffen werden können, siehe das häufige Vorkommen von Leber-, Pancreas- und Genitalcysten bei einem Individuum."

Meiner Ansicht nach handelt es sich bei der Cystenniere sicher um eine primäre Entwicklungsstörung, nicht um eine Geschwulst oder ein Gemisch beider im Sinne von Staemmlers „primärem Neoplasma in einer mißbildeten Niere". Als Beweise für die entwicklungsgeschichtliche Aetiologie der Cystenniere scheinen folgende Tatsachen zu sprechen: 1. Familiäres Vorkommen der Cystenniere. 2. Vorkommen von Cystennieren zusammen mit anderen körperlichen Mißbildungen. 3. Cystische Degeneration auch in anderen Organen außer der Niere. 4. Fast ausschließliche Doppelseitigkeit dieses Leidens. 5. Häufigstes Auftreten bei Föten in der zweiten Schwangerschaftshälfte und bei Neugeborenen. 6. Einstreuung ortsfremder Gewebsteile.

1. Nach Dunger ließ sich der Nachweis der Heredität in 12 Fällen erbringen. Er führt u. a. Borelius an, der sie bei drei Gliedern einer Familie, bei Vater (71 Jahre), Sohn (38 Jahre) und Neffen beobachtete. Dunger selbst berichtet über Cystennieren bei einer Mutter und deren 26jähriger Tochter, die ein halbes Jahr nach dem Tod der Mutter an demselben Leiden starb. Dunger erwähnt ferner Höhne, der angibt, daß eine Mutter mit 49 Jahren ihrem Leiden erlag und bei deren Tochter mit 20 Jahren eine cystisch degenerierte Niere exstirpiert wurde. Nach Kaufmann wurde eine Mutter wegen Cystennieren nephrektomiert. Sie starb mit 48 Jahren, das Leiden war mit 46 klinisch manifest geworden, ihre Tochter erkrankte bereits mit 33 Jahren an doppelseitiger Cystenniere. Dunger erwähnte ferner die oben schon besprochenen Fälle, in denen Frauen mehrmals Kinder mit Cystennieren gebaren. Auch Versé berichtet über Cystennieren bei 2 Brüdern. Nun ist außer der Erblichkeit der Cystenniere, die hiermit außer Zweifel steht und der Folgerung, daß die Cystenniere ein angeborenes Leiden ist, folgendes auffällig. Die zweite Generation der mit Cystennieren Behafteten erkrankt stets früher als die erste. Man könnte daraus schließen, daß sich das Leiden in verstärktem Maße (und dominant?) vererbt. Nun ist das Tatsachenmaterial aber viel zu klein, um ernsthafte Schlüsse zu ziehen. Immerhin ist es auffällig, wenn eine Frau sogar 5 Kinder mit Cystennieren zur Welt bringt, während weder sie selbst noch ihr Mann irgendwelche klinischen Symptome von Cystennieren aufwiesen. Wahrscheinlich

besaßen ein Elter oder auch beide eine latente Form von Cystenniere oder einige wenige Cysten der Nieren. Ob übrigens die Kinder, die zwischen den Kindern mit Cystennieren geboren und klinisch normal waren, auch anatomisch normale Nieren besaßen, muß dahingestellt bleiben.

2. Was das Vorkommen von anderen körperlichen Mißbildungen zusammen mit Cystennieren anbelangt, so können diese sehr mannigfaltig sein. Es wurden beschrieben Hasenscharte, Gaumenspalte, Hemicephalie, Encephalo- und Meningocele, Hydrocephalus, Fehlen des Ductus Botalli, Fehlen einer Valvula aortae, Defekt im Septum ventriculorum, totale Bauchspalte, Hufeisenniere, Fehlen von Nierenbecken und Ureter, Fehlen der Harnblase, Atresie der Urethra, rudimentärer Penis, Hypospadie, Uterus bicornis, Vagina duplex, Fehlen einer Tube und eines Ovars, Kloakenbildung, Verwachsung der Haut mit dem Amnion, Peromelie, Polydaktylie an Händen und Füßen (Dunger, daselbst auch Literatur, linksseitiger Zwerchfelldefekt (Hook und Kallius), Mangel der rechten unteren Extremität und der rechten unteren Hälfte der weiblichen Genitalien (Heusinger) u. a. m. Es kommen also neben Mißbildungen an fast allen Körperteilen auch besonders solche der Nieren selbst vor, ja oft nur diese, was als Beweis dafür zu sprechen scheint, daß die Cystennieren von mehreren Entwicklungsstörungen zugleich getroffen worden sind. (Atresie der Kelche, Hufeisennieren, Bildungsanomalien der Papillen usw.) Oder sollten in diesen Fällen gerade die Cysten anders als infolge entwicklungsgeschichtlicher Störungen entstanden sein?

3. Die Cystenniere findet sich auffallend häufig vergesellschaftet mit Cysten in anderen Organen, vorzugsweise der Leber, etwas seltener des Pancreas, noch seltener in anderen Organen und Geweben, am häufigsten noch mit Kleinhirncysten. In diesen Fällen scheint eine Entwicklungsstörung mehrere Gewebe im gleichen Sinne getroffen zu haben.

4. Auch das doppelseitige Vorkommen von Cystennieren scheint für eine Entwicklungsstörung zu sprechen. Lejars zählte unter 62 Beobachtungen von Cystennieren nur 3 mal einseitige. Die Beobachtungen von anderen Autoren (Naumann u. a.) sprechen in dem gleichen Sinne.

5. Auf eine angeborene Entwicklungsstörung weist ferner die Zahl der Cystennieren bei Neugeborenen und Föten in der zweiten Schwangerschaftshälfte hin, die größer ist als die von Erwachsenen (Pabst).

6. Schließlich findet man zuweilen Knorpel-, Knochen-, Schleim-, Fett- und anderes ortsfremdes Gewebe in manchen Cystennieren, was nach Braunwarth auf eine Keimversprengung oder Entwicklungsstörung hinweist, obwohl manche Autoren in diesen Fällen von Metaplasie sprechen.

Demnach handelt es sich in dem von mir oben beschriebenen

Falle um eine Entwicklungsstörung, wofür die Lebercyste und das doppelseitige Auftreten und Angeborensein der Cystennieren als Beweise anzuführen sind.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Versé für die Ueberlassung des Themas und der Präparate sowie für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank zu sagen. Herrn Geheimrat Professor Dr. Kehrer bin ich ebenfalls wegen gütiger Ueberlassung einiger Präparate zu Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Andrae: Neue Zeitschrift für Geburtskunde. Bd. 2.
2. Anglada: Cas des reins polykystiques bilateraux. Journ. d'urol... T. 2. 1913. Zitiert nach Gruber.
3. Arnold: Ueber angeborene eins. Nierenschrumpfung mit Cystenbildung. Beiträge z. pathol. Anatomie u. z. allg. Pathol. Bd. 8. 1890.
4. Aschoff: Spez. pathol. Anatomie. 2. Bd. 1936.
5. Beckmann: Zur Kenntnis der Cystenniere. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 11. 1857 u. ebenda Bd. 9.: Ueber Nierencysten.
6. Berner: Zur Cystennierenfrage. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 211. 1913.
7. Bisselik, v.: Journ. d'urol. T. 2. 1912. Zitiert nach Gruber.
8. Bouchacourt: Mémoires de la société méd. d'émul de Lyon. 1842.
9. Borelius: Zur Genese u. klin. Diagn. der polycyst. Degen. der Nieren. Nordiskt Mediciniskt Arkiv Afd. 1. (Kirurgie). Häft 4. 27. 1901.
10. Borst: Die kong. cyst. Neubild. der Niere u. der Leber. Festschr. d. phys. med. Gesellsch. 1899 Würzburg. Geschwulstlehre. Wiesbaden 1902.

-- — Diskussion z. Vortr. von Busse über Mißbildungen der Niere. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 7. Tagung 1904.

11. Brakemann: Beitr. z. Entstehung der angeb. Cystenniere. Virch. Arch. pathol. Anat. u. Physiol. 175 u. ebenda 85.
12. Braunwarth: Ueber Cystennieren. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 186. 1906.
13. Brigidi und Severi: Lo Sperimentale. Fasc. 7. 1880. Zitiert nach v. Kahlden.
14. Broman, Ivar: Norm. u. abnorme Entwicklung d. Menschen. Wiesbaden 1911. Zitiert nach Gruber.
15. Brückner: Hydrops renum cyst. congenitus. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 46. 1869.

-- -- 2 mal. Ent. d. F. v. Mißgeburten m. vergröß. Nieren. Ebenda 46. 1869.

16. Busse: Ueber Cystennieren und Entwicklungsstörungen der Nieren. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 250. 1924.
17. Chotinsky: Ueber Cystennieren. Inaug.-Diss. Bern 1882.

18. Couvelaire, zit. von Carbonnel: Sur la dégénérescence kystique cong. des organes glandul. et en particulier des reins et de la foie. Annales de Gynécol. et d'Obstétrique 26 année. T. 52. Paris 1899.
19. Duffey: Med. Times and Gaz. Febr. 10. 1866.
20. Dunger: Zur Lehre von der Cystenniere mit besonderer Berücksichtigung ihrer Heredität. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 35. 1904.
21. Durlach: Ueber d. Entstehung der Cystenniere. I.-D. Bonn 1885.
22. Ebstein: Nierenkrankheiten. V. Ziemssens Handb. Bd. 9. Abt. 2.
23. Edmunds: Zit. nach Ziegler. Lehrb. d. spez. pathol. Anat. Jena 1898.
24. Erichsen: Ueber Nierencysten. Virch. Archiv 31.
25. Frerichs: Brightsche Nierenkrankh. Braunschweig 1851. Zit. nach Dunger.
26. Galabin: Fet, in which ascites was combined with distension of the bladder. Transact. of the obstetr. society obl. 19.
27. Glang: Geburtshindernis infolge von beiders. Cystenniere verb. mit Pancreascyste u. Situs inversus. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
28. Gridnev: Zur Lehre von der Pathogenese der Cystenniere. Z. urol. Chir. 34, 47. 1932.
29. Gruber: 1. Entwicklungsstörung. der Nieren u. Harnleiter. Henke-Lubarsch, Handb. spez. Anat. u. Histologie. Bd. 6. 1. Teil. 1925.
2. Nierencysten — Cystennieren. Schwalbe-Grubers Morphologie der Mißbildungen. Bd. 3. Abt. 3. 1927.
3. Angeborene Cysten der Bauchspeicheldrüse u. Cystenpancreas. Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist. Bd. 5. 2. Teil. 1929.
30. Hammar: Zitiert nach Wackerle.
31. Hanau: Ueber kong. Cystennieren. Diss.-med. Gießen 1890.
32. Henner: Zit. nach Magenau.
33. Hennig: Ein Fall von Geburtshindernis infolge von beiders. kong. Cystennieren. Diss. Halle 1906.
34. Hermenier: Le Progrès vétérinaire. 1895.
35. Hertz: Ueber Nierencysten. Virch. Archiv 33.
36. Heusinger: Ein Fall von angeb. Blasenniere. Marburg 1862. Zit. nach Dunger.
37. Hildebrandt: Weitere Beitr. zur pathol. Anat. d. Nierengeschwülste. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 48. Berlin 1894.
38. Höhne: Ein Beitrag zur polycyst. Nierenentartung. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 47. 1896.
39. Höring: Württemb. med. Correspondenzblatt. Bd. 7. Nr. 16. 1837.
40. Homey: Contribution à l'étude anat. des kystes du rein. Thèse de Paris. 1887.

41. Hook u. Kallius: Ein Fall v. angebor. Cystenniere u. Zwerchfelldefekt derselb. Seite etc. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 257. 1925.
42. Johnson: Ruptur einer polycyst. Niere. Ann. of surg. (Gesellschaft f. Chirurgie. New-York 31. X. 1909).
43. Kahlden, v.: Ueber die Genese der multilokulären Cystenniere u. der Cystenleber. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 13. 1893.
u.: Ueber ein kongenitales Adenom beider Nieren. Ebenda 15. 1894.
44. Kampmeier: Weitere Studien über die Entwicklungsgeschichte der bleibenden Nieren b. Menschen. Z. Anat. 73. 1924.
45. Kanzow: Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. 12.
46. Kaufmann: Ueber polycyst. Nierentumoren. Z. urol. Chir. 34. 1932.
47. Kaufmann: Cystennieren. Lehrb. der spez. Pathol. Anat. Bd. 2. 1922.
48. Kitt: Lehrbuch der pathol. Anat. der Haustiere. Bd. 2.
49. Koster: Nederl.-Archiv for Genees en Naturkunde. T. 2 p. 779; T. 3 p. 103.
50. Lannelongue: Bull. de l'Académie de Méd. 1890. 54. Zit. nach Dunger.
51. Lehmann: Nederl. Weekblad. Nr. 12. 1853.
52. Lejars: Du gros rein polykystique de l'adulte. Thèse de Paris. 1888. (Nr. 154 G, Steinheil).
53. Lubarsch: Pathol. der Geschwülste. Ergebn. der allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 10. 1906.
u.: Geschwulstprobleme. Jahreskunde für ärztl. Fortbildung. Nr. 1. 1910. M.
54. Lust: Ueber angeborene Nieren- u. Lungencysten. Diss. Leipzig 1895.
55. Magenau: Ein Fall v. Geburtserschwerung durch kongenitale Hydronephrose nebst einer Zusammenstellung ähnlicher Fälle aus der Literatur. Tübingen. Med.-Diss. 1902.
56. Mansa: Siebolds Journal. Bd. 15. S. 3.
57. Marchand: Die Cyste. Eulenburgs Realenzyklopädie der ges. Heilk. Bd. 5. Wien u. Leipzig 1895.
58. Meyer, E.: Ueber Entwicklungsstörungen der Nieren. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 173. 1903.
59. Michalowicz: Dégénérescence kystique de la foie et des reins. Thèse de Paris. 1876 u. Bull. de la soc. anat. 1879.
60. Moreau: Maladie de l'appareil urinaire chez un foetus. Arch. génér. de méd. T. 17, 1828.
61. Naumann: Ueber die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren. Inaug.-Diss. Kiel 1897.

62. Nauwerck und Hufschmidt: Ueber das multilok. Adenokystom der Niere. Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 12, 1893.
63. Oesterlen: Neue Zeitschrift f. Geburtskunde. Bd. 8, S. 384.
64. Osiander: Gemeinsame Dtsch. Zeitschr. f. Geburtskunde. 1. 1827.
65. Pabst, E.: Nierencysten — Cystennieren. Med. Inaug.-Diss. Göttingen 1934.
66. Pappenheim: Zitat nach Magenau.
67. Petterson: Ueber die Veränderungen der Niere nach Läsion der Papille beim Kaninchen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 33. 1903.
68. Ribbert: Ueber die Entwicklung der bleibenden Niere u. über die Entstehung der Cystenniere. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellschaft. 1899. 2. Tagung vom 18.—22. Sept. p. 187 bis 203. Berlin 1900.
69. Rindfleisch: Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 3. Auflage. p. 454. 1873.
70. Ruckert: Ueber Cystennieren u. Nierencysten. Festschrift f. Orth. Berlin. Aug. Hirschwald. 1903.
71. Rümler: Die polycyst. Entwicklungsstörung im Pancreas, zugl. ein Beitr. zur Frage der Cystenleber u. Cystennieren. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 292. 1934.
72. Sabourin: Contribution à l'étude de la cirrhose rénale. Arch. de physiol. 1882.
73. Schatz: Münchener med. Wochenschr. 15. p. 473.
74. Schlenzka: Zwei Fälle von kongenitalen Cystennieren bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Greifswald 1867.
75. Schenkl: Die foetale Riesenniere u. ihre Beziehung zur Entwicklungsgeschichte der Niere. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 173. 1903.
76. Schultz: Ueber kong. Cystennieren mit bes. Rücksicht auf ihre Genese. Inaug.-Diss. Halle 1896.
77. Shattock: Bilateral cystic disease of the Kidneys in the Newborn. Transact of the path. soc. of London. 37. 1886.
78. Singer: Zit. nach Dunger. Ein Fall von Hydrops renum cong. cystic. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.
79. Staemmler: Ein Beitrag zur Lehre von der Cystenniere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 68. 1921.
80. Thorn: Beitrag zur Genese der Cystenniere. Inaug.-Diss. Bonn 1882.
81. Tollens: Zit. nach Brakemann in Virch. Arch. 250. 1924.
82. Versé: Sitzungsbericht der Med. Gesellschaft in Leipzig. Münchener med. Wochenschrift 1913, Nr. 25.
83. Virchow: Ueber kongenitale Nierenwassersucht. Gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Medizin. 1856. p. 864—875.

84. Vogt: Ti fälde af Föfselfforhindring . . . (North Magz. f. Sägevid. R. 3. Bd. 3, 636. Virch.-Hirsch Jahresberichte 1873, 2. 663).
85. Voß: Zit. nach Magenau.
86. Wackerle: Zur Frage der Cystenleber. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 262, S. 508. 1926.
87. Wilhelmi: Schweizer Archiv f. Tierkunde. 1902. S. 32.
88. Wilke: Zit. nach Gruber. (Schwalbe-Grubers Morphologie, s. o.)
89. Wolff: Vergrößerte Nieren als Geburtshindernis. Berlin, Klin. Wochenschrift Nr. 26. 1866. Geburtsbehinderung durch vergrößerte Nieren. Ebenda Nr. 46. 1867.

Lebenslauf.

Am 16. 1. 1912 wurde ich als Tochter des Dr. med. M. Schroeder in Straßburg im Elsaß geboren. 1919 zogen meine Eltern nach Elberfeld, wo ich das Realgymnasium besuchte und 1932 das Abitur machte. Anschließend studierte ich in Bonn — hier bestand ich die ärztliche Vorprüfung —, in Heidelberg und zuletzt in Marburg, wo ich Ende 1937 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Meine akademischen Lehrer waren folgende:

In Bonn: Prof. Dr. Cohnen, Ebbecke, Fitting, Junkersdorf, Pfeiffer, Reichensperger, Sobotta, Stöhr.

In Heidelberg: Prof. Dr. Gotschlich, Kirschner, Moro, Runge, Schmincke, Stein.

In Marburg: Prof. Dr. Baur †, Becher, Freudenberg, Grüter, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Pfannenstiel, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.